Aus der Universitäts-Frauenklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. K. H. Wulf

UNTERSUCHUNGEN ZUR PHYSIOLOGIE DES ABNABELUNGSMODUS BEI GEBURT

– Einfluß des Abnabelungszeitpunktes auf Hämoglobin, Hämatokrit, Bilirubin und kapillar-venöse Differenzen in den ersten Lebenstagen und auf die Gaspartialdrucke im umbilikalen Kreislauf. –

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Peter Krupp
aus
Oldenburg

Würzburg, den 24. September 1981

Aus der Universitäts-Frauenklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. K. H. Wulf

UNTERSUCHUNGEN ZUR PHYSIOLOGIE DES ABNABELUNGSMODUS BEI GEBURT

– Einfluß des Abnabelungszeitpunktes auf Hämoglobin, Hämatokrit, Bilirubin und kapillar-venöse Differenzen in den ersten Lebenstagen und auf die Gaspartialdrucke im umbilikalen Kreislauf. –

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Peter Krupp
aus
Oldenburg

Würzburg, den 24. September 1981

Referent:	Prof.Dr.med.W.Künzel
Korreferent:	Prof.Dr.med.K.H.Wulf
Dekan:	Prof.Dr.med.K.H.Wulf

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 2.12.1981

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

Teil A — Der Einfluß des Abnabelungsmodus, der Anästhesie und der Injektion von Orasthin auf die Hämoglobinkonzentration und den Hämatokrit in der Neugeborenenperiode.

I. Einleitung und Fragestellung

II. Methodik
- Untersuchungsgut
- Versuchsdurchführung
- Messungen

III. Ergebnisse

1. Die Hämoglobinkonzentration und der Hämatokrit im Nabelvenenblut und im Schädelvenenblut am 3. Lebenstag in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Abnabelung.

2. Hämoglobinkonzentration und Hämatokrit im Nabelvenenblut und im Schädelvenenblut am 3. Lebenstag nach Injektion von Orasthin.

3. Der Einfluß der Kurznarkose bei Geburt des Kindes auf die Hämoglobinkonzentration und den Hämatokrit.

IV. Diskussion

V. Literatur

Teil B

Der Einfluß der plazentaren Transfusion auf die kapillar-venösen Differenzen und die Bilirubinkonzentration in der Neugeborenenperiode.

I. Einleitung und Fragestellung

II. Methodik

Untersuchungsgut
Versuchsdurchführung

Messungen:

Hämoglobinkonzentration und Hämatokrit
Spektrophotometrische Bestimmung des Bilirubins

III. Ergebnisse

1. Die kapillar-venösen Differenzen des Hämoglobin und des Hämatokrit in Abhängigkeit vom Modus der Abnabelung.

2. Die Korrelation zwischen dem venösen und kapillaren Hämatokrit.

3. Die Bilirubinkonzentration im Blut des Neugeborenen in Abhängigkeit vom Abnabelungsmodus.

   a. Die Bilirubinkonzentration im Neugeborenenblut mit der chemischen und spektrophotometrischen Methode.

   b. Bilirubinkonzentration und Abnabelungsmodus.

   c. Beziehung zwischen Hämoglobinkonzentration und Bilirubinkonzentration

IV. Diskussion

V. Literatur

Teil C

Die Gaspartialdrucke und der ph-Wert im Nabelvenenblut und Nabelarterienblut bei Sofortabnabelung und Spätabnabelung.

I. Einleitung und Fragestellung

II. Methodik

- Untersuchungsgut
- Versuchsdurchführung und Messungen

III. Ergebnisse

- ph-Wert
- Kohlensäurepartialdruck
- Base-Excess
- Sauerstoffpartialdruck

IV. Diskussion

V. Literatur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0014

A DER EINFLUSS DES ENTBINDUNGSMODUS, DER ANÄSTHESIE UND DES ABNABELUNGSMODUS AUF DIE HÄMOGLOBINKONZENTRATION UND DEN HÄMATOKRIT IN DER NEUGEBORENENPERIODE.

Einleitung und Fragestellung

Unter physiologischen Bedingungen ist nach der Geburt das Kind noch für eine definierte Zeit mit der Mutter über die Nabelschnur in Verbindung. Erst die Separation und die Ausstoßung der Plazenta führt zur endgültigen Trennung von Mutter und Kind. Vor dem Beginn der Plazentalösung fließt das im plazentaren Kreislauf gespeicherte Blut kontinuierlich auf das Kind über. Dieser physiologische Vorgang wird häufig durch vorzeitige Abnabelung, insbesondere bei operativen Entbindungen, wie beispielsweise bei einem Kaiserschnitt oder den operativen vaginalen Entbindungsverfahren, gestört. Operative Entbindungen werden in der Regel in Narkose durchgeführt. Dabei wird die Kontraktion des Uterus durch intravenöse Gaben von Orasthin unterstützt.

Über den Zeitpunkt und die Menge der plazentaren Transfusion liegen zahlreiche Mitteilungen vor (Übersicht bei KÜNZEL 1971, 1972). Über die Wirkung von Orasthin auf die plazentare Transfusion gibt es bisher eine Untersuchung (LEMTIS und LIEBENSCHÜTZ 1974). Nicht geklärt ist hier die Frage, ob nach Gabe von Orasthin durch die rasche Kontraktion des Uterus bei variierendem Zeitpunkt der Abnabelung die plazentare Transfusion zum Kind beeinflußt wird.

Wir haben deshalb die Frage untersucht, ob der Effekt des Orasthin auf die plazentare Transfusion nachweisbar ist.
Weiterhin interessierte, ob die intravenöse Kurznarkose sich auf die plazentare Transfusion auswirkt, da auch hier Orasthin angewandt wird.

METHODIK

Untersuchungsgut: Die Untersuchungen wurden bei 100 reifen, spontan geborenen Kindern durchgeführt. Dabei wurden nur Neugeborene mit komplikationslosem Geburtenverlauf ausgewählt. Es lagen keine Blutgruppeninkompatibilitäten vor. Der Coombstest war bei allen Neugeborenen negativ.

Versuchsdurchführung: Es wurden insgesamt 10 Gruppen von jeweils 10 Neugeborenen untersucht. Davon wurde in fünf Gruppen mit jeweils 10 Neugeborenen der Abnabelungszeitpunkt variiert. Die Abnabelung erfolgte in diesen Gruppen sofort, nach 15, 30, 60 und 180 Sekunden.

Der Einfluß von Orasthin auf die plazentare Transfusion wurde an vier Gruppen zu jeweils 10 Neugeborenen geprüft. Bei Geburt des Kindes wurden der Mutter 3 VE Orasthin verabfolgt. Die Abnabelung erfolgte nach 15, 30, 60 und 180 Sekunden.

Der Einfluß der Narkose auf die plazentare Transfusion wurde an einer Gruppe von 10 Neugeborenen untersucht, die nach 30 Sekunden abgenabelt wurden. In dieser Gruppe wurde bei Entwicklung des Kindes eine intravenöse Kurznarkose mit Trapanal durchgeführt und 3 VE Orasthin intravenös gegeben.

Um eine vergleichbare Situation bei Geburt des Kindes zu haben, wurden alle Neugeborenen einzeitig entwickelt, d.h., die Entwicklung des Rumpfes erfolgte sofort nach Durchtritt des Kopfes. Mit einer Punktionskanüle Nr. 1 wurde die Nabelvene punktiert und das Blut in 20 cm lange heparinisierte Glaskapillaren und zusätzlich in Hämatokritkapillaren aufgesogen. Am 3. Lebenstag wurde eine Schädelvene punktiert und das Blut, wie beschrieben, gesammelt.

Messungen: Die Hämoglobinkonzentration wurde mit der Cyanhämoglobinmethode nach BETGE und SAVELSBERG (1950) bestimmt. Der Hämokritwert wurde durch Zentrifugieren von 5 cm langen, mit Blut gefüllten, Kapillaren in einer Mikrohämatokritzentrifuge bei 5000 U/min erhalten.

ERGEBNISSE

Die Hämoglobinkonzentration und der Hämatokrit im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Abnabelung:

Die Hämoglobinkonzentration im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene der untersuchten Gruppen ist in Tabelle I und Abb. I dargestellt.

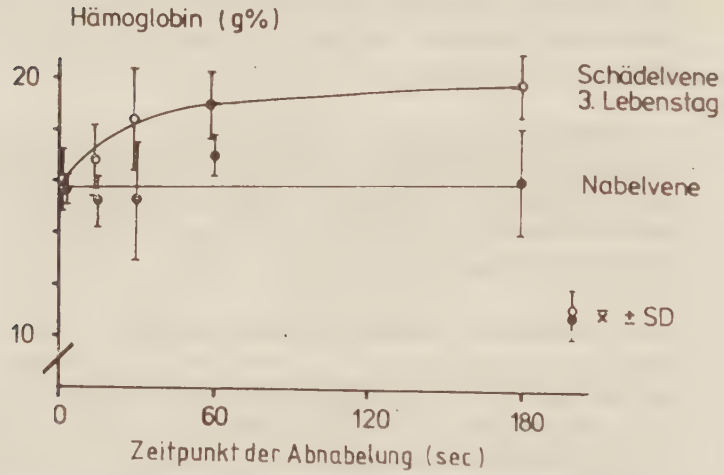

Abbildung I: Die Hämoglobinkonzentration im Blut der Nabelvene und der Schädelvene am 3. Lebenstag. Die Abnabelung wurde sofort, nach 15, 30, 60 und 180 Sekunden vorgenommen.
Die Hämoglobinkonzentration im Schädelvenenblut am 3. Lebenstag ist bei Abnabelung nach 30 Sekunden bereits signifikant höher als bei den sofort abgenabelten Kindern. Die verzögerte Abnabelung über 60 Sekunden hinaus bewirkt keinen nennenswerten Anstieg der Hämoglobinkonzentration. Die eingezeichneten verbindenden Linien der Mittelwerte sind nicht berechnet.

	Hämoglobin-konzentration Nabelvene (g%)	Hämoglobin-konzentration Schädelvene (g%) 3. Lebenstag	Anstieg der Hämoglobin-konzentration (g%)	
	$\bar{x}$ (SD) N = 10	$\bar{x}$ (SD) N = 10	$\bar{x}$ (SD) N = 10	2 P *
Sofortabnabelung	15,6 (0,6)	16,0 (1,2)	0,4 (1,1)	n.s.
Abnabelung nach 15 Sekunden	15,2 (1,0)	16,8 (1,4)	1,6 (1,3)	0,005
Abnabelung nach 30 Sekunden	15,3 (2,4)	18,1 (2,2)	2,8 (2,2)	0,005
Abnabelung nach 60 Sekunden	17,0 (0,8)	19,0 (1,3)	2,0 (1,2)	0,001
Abnabelung nach 180 Sekunden	16,1 (2,1)	19,9 (1,3)	3,8 (2,3)	0,001

Tabelle 1: Die Hämoglobinkonzentration im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag nach Sofortabnabelung sowie Abnabelung nach 15, 30, 60 und 180 Sekunden. ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Anzahl der Fälle, * t-Test für verbundene Stichproben).

	Hämatokrit der Nabelvene (%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	Hämatokrit der Schädelvene am 3. Lebenstag (%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	Anstieg des Hämatokrit (%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	2 P *
Sofortabnabelung	48,8 (2,7)	49,1 (4,5)	0,7 (3,1)	n.s.
Abnabelung nach 15 Sekunden	47,5 (4,0)	51,9 (4,2)	4,4 (4,4)	0,02
Abnabelung nach 30 Sekunden	48,9 (6,4)	56,8 (7,0)	7,9 (6,3)	0,005
Abnabelung nach 60 Sekunden	53,1 (2,0)	59,0 (3,7)	5,9 (3,2)	0,001
Abnabelung nach 180 Sekunden	50,3 (6,2)	59,7 (4,0)	9,4 (6,8)	0,005

Tabelle 2: Das Hämatokrit im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag nach Sofortabnabelung sowie bei Abnabelung nach 15, 30, 60 und 180 Sekunden. ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Anzahl der Fälle, * t-Test für verbundene Stichproben).

Die Hämoglobinkonzentration war im Nabelvenenblut nicht vom Zeitpunkt der Abnabelung abhängig. Die Hb-Konzentration der einzelnen Gruppen lag zwischen 15,2 und 17,0 g% (im Mittel 15,6 g%). Bei der Abnabelung nach 60 Sekunden betrug die Hb-Konzentration beispielsweise 17,0 g% (SD 0,8) und bei Abnabelung nach 3 Minuten 16,1 g% (SD 2,1). Eine Abhängigkeit zwischen Hämoglobinkonzentration im Nabelvenenblut und Abnabelungszeitpunkt bestand somit nicht.

Beim Vergleich der Hämoglobinkonzentration der Schädelvene am 3. Lebenstag ist jedoch in Abhängigkeit zum Abnabelungszeitpunkt ein Anstieg der Hb-Konzentration zu erkennen. Die Hb-Konzentration im Schädelvenenblut betrug bei Sofortabnabelung 16,0 g% (SD 1,2) und stieg bei Abnabelung nach 3 Minuten auf 19,9 g% (SD 1,3) an. Während sich bei Sofortabnabelung die Hb-Konzentration nur um 0,4 g% änderte, betrug bei späterer Abnabelung nach 60 bzw. 180 Sekunden der Anstieg 2,0 bzw. 3,8 g%.

Der Hämatokrit in der Nabelvene zeigt in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Abnabelung ein ähnliches Verhalten wie die Hämoglobinkonzentration (Tab. 2 und Abb. 2)

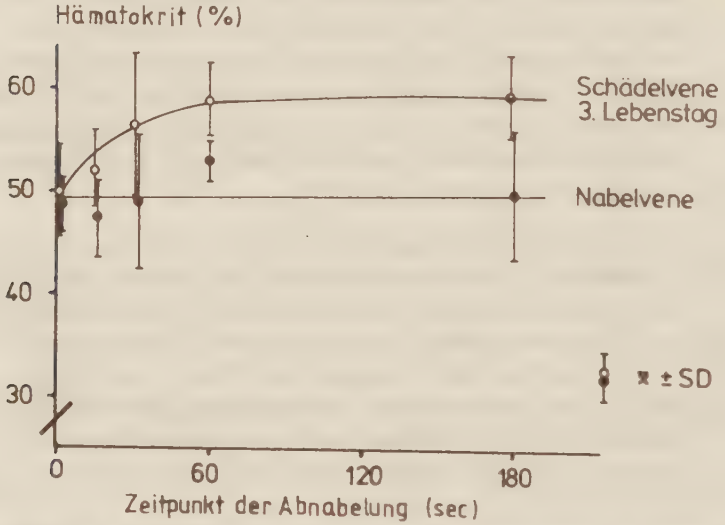

Abbildung 2: Der Hämatokrit im Blut der Nabelvene und der Schädelvene am 3. Lebenstag. Die Abnabelung wurde sofort, nach 15, 30, 60 und 180 Sekunden vorgenommen.
Der Hämatokrit im Schädelvenenblut am 3. Lebenstag ist nach 30 Sekunden Abnabelung bereits signifikant höher als bei den sofortabgenabelten Kindern. Die verzögerte Abnabelung über 60 Sekunden hinaus bewirkt keinen nennenswerten Anstieg des Hämatokrits.
Die eingezeichneten verbindenden Linien der Mittelwerte sind nicht berechnet.

Die Mittelwerte des H ä m a t o k r i t in der Nabelvene der einzelnen Gruppen lagen zwischen 48,8 % und 53,0 %. Ein signifikanter Unterschied des Hämatokrit in der Nabelvene zum Modus der Abnabelung bestand nicht. Bei den Messungen des Hämatokrit in der Schädelvene am 3. Lebenstag zeigte sich im Vergleich zum Ausgangswert ein Anstieg in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Abnabelung. Während bei den sofort abgenabelten Kindern und den nach 15 Sekunden abgenabelten Kindern nur ein geringer Anstieg von 48,8 % (SD 2,7) auf 49,1 % (SD 4,5) bzw. 47,5 % (SD 4,0) auf 51,9 % (SD 4,2) zu verzeichnen war, ergab sich in den Gruppen, die nach 30 Sekunden bzw. 60 Sekunden abgenabelt wurden, ein Anstieg von 48,9 % (SD 6,4) auf 56,8 % (SD 7,0) bzw. 53,1 % (SD 2,0) auf 59,0 % (SD 3,7). Bei den Kindern, die nach 180 Sekunden abgenabelt wurden, war der Anstieg am höchsten: von 50,3 % (SD 6,2) auf 59,7 % (SD 4,0). Auch hier zeigt sich, ähnlich wie bei der Gegenüberstellung der einzelnen Gruppen bei der Betrachtung der Hämoglobinkonzentration der Einfluß des Abnabelungszeitpunktes am deutlichsten bei der Spätabnabelung. Bei Sofortabnabelung war ein Anstieg des Hämatokrit nicht nachzuweisen, während der Anstieg des Hämatokrit 5,9 % (SD 3,2) bzw. 9,4 % (SD 6,8) betrug, wenn erst nach 60 bzw. 180 Sekunden abgenabelt wurde.

Hämoglobinkonzentration und Hämatokrit im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag nach Injektion von Orasthin.

Die Hämoglobinkonzentration im Nabelvenenblut war nicht abhängig vom Abnabelungsmodus (siehe Tabelle 3 und Abb. 3).

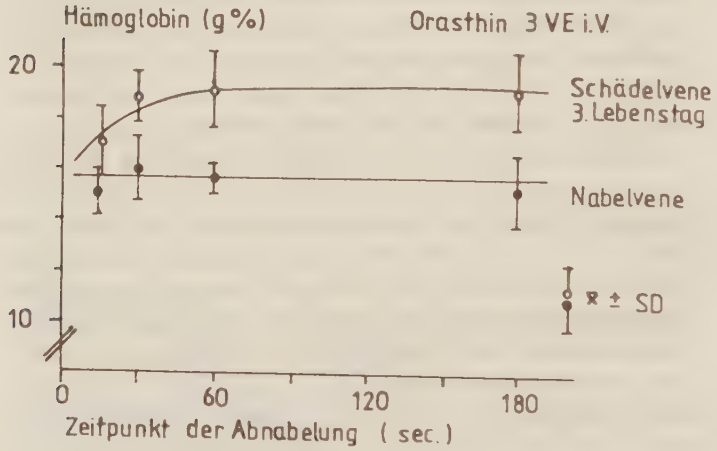

Abbildung 3: Die Hämoglobinkonzentration im Blut der Nabelvene und der Schädelvene am 3. Lebenstag, nach Injektion von 3 VE Orasthin bei der Geburt des Kindes i.v.. Die Abnabelung wurde sofort, nach 15, 30, 60 und 180 Sekunden vorgenommen. Die Hämoglobinkonzentration im Schädelvenenblut am 3. Lebenstag ist nach 15 Sekunden Abnabelung bereits signifikant höher als die Konzentration in der Nabelvene. Die verzögerte Abnabelung über 60 Sekunden hinaus bewirkt keinen Anstieg der Hämoglobinkonzentration. Die eingezeichneten verbindenden Linien der Mittelwerte sind nicht berechnet.

Injektion von 3 VE Orasthin bei Geburt des Kindes	Hämoglobinkonzentration in der Nabelvene (g%) $\bar{x}$ N = 10	Hämoglobinkonzentration in der Schädelvene am 3. Lebenstag (g%) $\bar{x}$ N = 10	Anstieg der Hämoglobinkonzentration (g%) $\bar{x}$ N = 10	2 P *
Abnabelung nach 15 Sekunden	15,4 (0,9)	17,2 (1,3)	1,8 (1,2)	0,005
Abnabelung nach 30 Sekunden	16,0 (1,2)	18,9 (0,9)	2,9 (1,2)	0,001
Abnabelung nach 60 Sekunden	15,6 (0,4)	19,0 (1,5)	3,5 (1,5)	0,001
Abnabelung nach 180 Sekunden	15,2 (1,5)	19,1 (1,6)	3,9 1,2)	0,001

Tabelle 3: Die Hämoglobinkonzentration im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag bei Abnabelung nach 15, 30, 60 und 180 Sekunden nach Injektion von 3 VE Orasthin bei Geburt des Kindes. ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Anzahl der Fälle, * t-Test für verbundene Stichproben).

Bei Gabe von 3 VE Orasthin am Ende der Geburt an die Mutter lagen die Mittelwerte der einzelnen Untersuchungsgruppen zwischen 15,2 g% und 16,0 g%. Nach 3 Tagen waren die Hämoglobinwerte in der Schädelvene gegenüber den Hämoglobinwerten in der Nabelvene erhöht. Der Anstieg der Hämoglobinkonzentration war vom Zeitpunkt der Abnabelung abhängig. So betrug beispielsweise die Hämoglobinkonzentration im Schädelvenenblut am 3. Tag bei Abnabelung nach 15 Sekunden 17,2 g% (SD 0,3), während sie bei Abnabelung nach 3 Minuten 19,1 g% (SD 1,6) betrug. Der Anstieg der Hämoglobinkonzentration war, verglichen mit den Werten nach 15 Sekunden, doppelt so hoch, wenn die Abnabelung nach 60 bzw. 180 Sekunden vorgenommen wurde.
Die Änderung der Hämoglobinkonzentration nach Injektion von Orasthin war nicht von der Gruppe unterschieden, bei der kein Orasthin verabreicht wurde.

Der H ä m a t o k r i t im Nabelvenenblut war nach Gabe von 3 VE Orasthin unter der Geburt an die Mutter ebenfalls nicht signifikant unterschieden. (Tab. 4 und Abb. 4).
Die Mittelwerte der 4 Gruppen lagen in der Nabelvene zwischen 48,6 % und 50,7 %.

Am 3. Tag nach der Geburt zeigte der Hämatokrit in der Schädelvene eine deutliche Zuordnung zum Zeitpunkt der Abnabelung. Bei Abnabelung nach 15 Sekunden betrug der Hämatokrit 53,1 % (SD 3,6) und bei Abnabelung nach 3 Minuten 58,4 % (SD 4,2). Die Änderung des Hämatokrit ist als Folge der verzögerten Abnabelung wiederum deutlich, wenn man die Änderung innerhalb der Gruppen vergleicht. So betrug die Änderung bei Abnabelung nach 15 Sekunden 2,8 % (SD 2,9) und nach 180 Sekunden 9,8 % (SD 3,3). Auch im Hämatokrit war kein signifikanter Unterschied zu der Gruppe, die kein Orasthin erhielt, nachzuweisen.

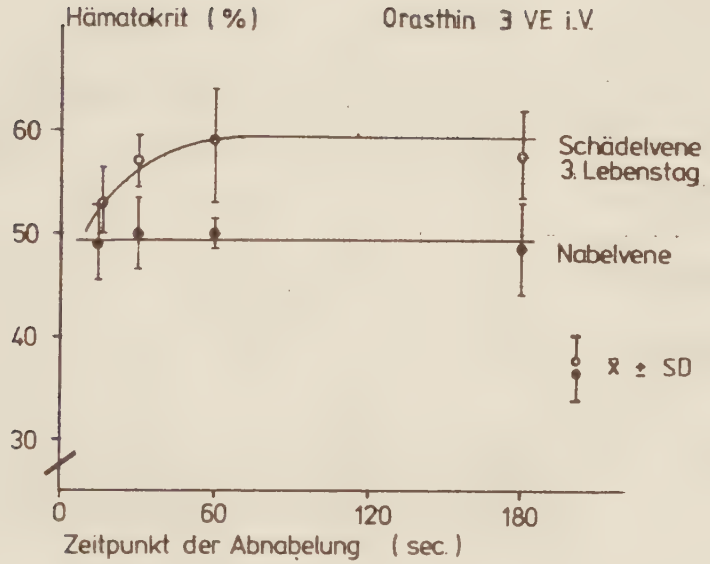

Abbildung 4: Der Hämatokrit im Blut der Nabelvene und der Schädelvene am 3. Lebenstag. Bei der Geburt des Kindes wurden der Mutter 3 VE Orasthin i.V. gegeben. Die Abnabelung wurde sofort, nach 15, 30, 60 und 180 Sekunden vorgenommen.

Der Hämatokrit im Schädelvenenblut am 3. Lebenstag ist nach 15 Sekunden Abnabelung bereits signifikant höher als der Hämatokrit im Nabelvenenblut. Die verzögerte Abnabelung über 60 Sekunden hinaus bewirkte keinen nennenswerten Anstieg des Hämatokrits. Die eingezeichneten Linien der Mittelwerte sind nicht berechnet.

Injektion von 3 VE Orasthin bei Geburt des Kindes	Hämatokrit im Blut der Nabelvene (%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	Hämatokrit im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag (%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	Anstieg des Hämatokrit (%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	2 P *
Abnabelung nach 15 Sekunden	49,3 (4,2)	53,1 (3,6)	2,8 (2,9)	0,02
Abnabelung nach 30 Sekunden	50,7 (3,6)	57,3 (2,2)	7,6 (3,7)	0,001
Abnabelung nach 60 Sekunden	49,9 (1,7)	59,0 (6,2)	9,1 (5,6)	0,001
Abnabelung nach 180 Sekunden	48,6 (4,7)	58,4 (4,3)	9,8 (3,3)	0,001

Tabelle 4: Das Hämatokrit im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag nach Sofortabnabelung sowie Abnabelung nach 15, 30, 60 und 180 Sekunden. ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Anzahl der Fälle, * t-Test für verbundene Stichproben).

	Hämoglobinkonzentration im Blut der Nabelvene (g%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	Hämoglobinkonzentration im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag (g%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	Anstieg der Hämoglobinkonzentration (g%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	2 P *
Abnabelung nach 30 Sekunden	15,3 (2,4)	18,1 (2,2)	2,9 (2,2)	0,005
Abnabelung nach 30 Sekunden und Injektion von 3 VE Orasthin bei Geburt des Kindes	16,0 (1,2)	18,9 (0,9)	2,9 (1,2)	0,001
Abnabelung nach 30 Sekunden, Injektion von 3 VE Orasthin u. intravenöse Kurznarkose (Trapanal)	16,5 (1,6)	18,8 (1,6)	2,2 (1,7)	0,005

Tabelle 5: Die Hämoglobinkonzentration im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag. Abnabelung nach 30 Sekunden. ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Anzahl der Fälle, *t-Test für verbundene Stichproben)

Der Einfluß der Kurznarkose bei Geburt des Kindes auf die Hämoglobinkonzentration und den Hämatokrit.

Um den Einfluß der verschiedenen Entbindungsverfahren und die Wirkung von Orasthin unter Narkosebedingungen vergleichen zu können, sind den Ergebnissen der "Narkosegruppe" die Resultate der ohne und der mit Orasthin behandelten Gruppe, die nach 30 Sekunden abgenabelt wurde, gegenübergestellt. Die H ä m o g l o b i n k o n z e n t r a t i o n in der Nabelvene und in der Schädelvene am 3. Lebenstag zeigten in der "Narkosegruppe" im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen keinen signifikanten Unterschied (siehe Tabelle 5 und Abb. 5).

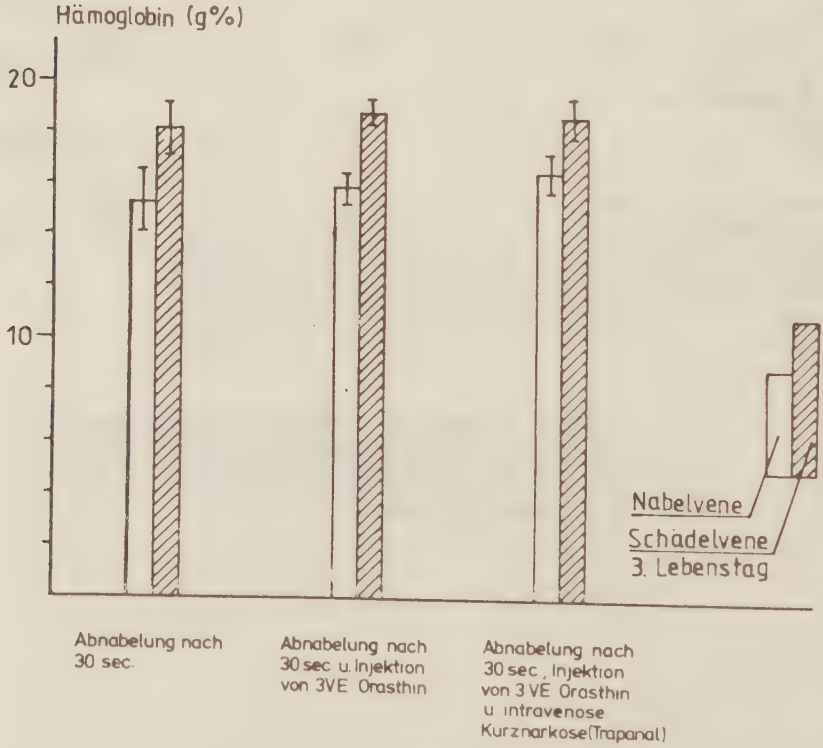

Abbildung 5: Die Hämoglobinkonzentration im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag bei Abnabelung nach 30 Sekunden und verschiedenem Entbindungsverfahren. Die Hämoglobinkonzentration in der Nabelvene und in der Schädelvene ist nicht vom Modus der Entbindung abhängig.

Die Hämoglobinkonzentration in der Nabelvene betrug in den einzelnen Gruppen 15,3 bis 16,5 g%. Aufgrund der relativ großen Streuung von 1,2 - 2,4 g% war ein statistischer Unterschied innerhalb der Gruppen nicht nachzuweisen.

Auch beim Vergleich des H ä m a t o k r i t der 3 Gruppen mit gleichem Abnabelungszeitpunkt von 30 Sekunden ergab für die Gruppen ohne Orasthin, gegenüber der Gruppe mit Orasthin und der Gruppe mit Orasthin und Kurznarkose keine signifikanten Unterschiede. (Tab. 6 und Abb. 6)

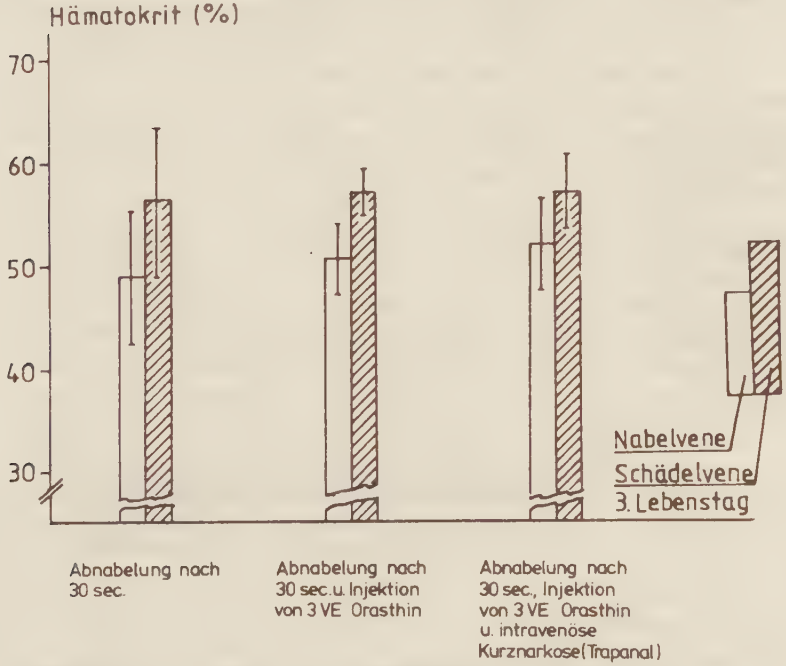

Abbildung 6: Der Hämatokrit im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag bei Abnabelung nach 30 Sekunden und verschiedenem Entbindungsverfahren.
Der Hämatokrit im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag zeigt bei gleichem Abnabelungszeitpunkt nach 30 Sekunden und verschiedenem Entbindungsverfahren keine signifikanten Unterschiede.

Der Hämatokrit betrug in der Nabelvene 48,9 bis 51,9 %. Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen. Bis zum 3. Tag post partum stieg der Hämatokrit um 5,3 % bis 7,9 % an, wobei auch hier wegen der großen Streuung der Unterschied zwischen den Gruppen nicht signifikant war.

	Hämatokrit im Blut der Nabelvene (%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	Hämatokrit im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag (%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	Anstieg des Hämatokrit (%) $\bar{x}$ (SD) N = 10	2 P *
Abnabelung nach 30 Sekunden	48,9 (6,4)	56,8 (7,0)	7,9 (6,3)	0,005
Abnabelung nach 30 Sekunden und Injektion von 3 VE Orasthin bei Geburt des Kindes	50,7 (3,6)	57,3 (2,2)	6,6 (3,4)	0,001
Abnabelung nach 30 Sekunden, Injektion von 3 VE Orasthin u. intravenöse Kurznarkose (Trapanal) als "Durchtrittsrausch"	51,9 (4,4)	57,2 (3,7)	5,3 (5,1)	0,01

Tabelle 6: Das Hämatokrit im Nabelvenenblut und im Blut der Schädelvene am 3. Lebenstag. Abnabelung nach 30 Sekunden. ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Anzahl der Fälle, * t-Test für verbundene Stichproben)

DISKUSSION

Unter physiologischen Bedingungen wird nach der Geburt des Kindes die Plazenta nach 10 bis 20 Minuten ausgestoßen. Während dieser Zeit liegt das Kind zwischen den Beinen der Mutter und damit unterhalb der Plazentahaftstelle im Uterus. Diese physiologische Besonderheit schafft die Voraussetzung, daß das in der Plazenta befindliche Blut aufgrund der hydrostatischen Druckdifferenz von der Plazenta auf das Kind überfließen kann. Überlegungen zur plazentaren Transfusion wurden bereits von HEYM (1877) - zitiert bei COHNSTEIN und ZUNTZ (1884) - angestellt. Auch in den folgenden Jahren hat die Frage, ob eine postpartale Nabelschnurzirkulation besteht, das Interesse von Geburtshelfern und Pädiaten hervorgerufen. (Siehe Übersicht KÜNZEL 1971, 1972). Es konnte anhand zahlreicher Untersuchungen nachgewiesen werden, daß nach der Geburt des Kindes etwa 60 - 120 ml plazentares Blut in den kindlichen Kreislauf übertreten (USHER et al 1963, HERZIG 1967).

Durch die Transudation von Plasma in den extravasalen Raum steigt die Hämoglobinkonzentration und der Hämatokrit bereits in den ersten Lebensstunden an. (KÜNZER 1965, KÜNZEL und WULF 1970). Der Anstieg dieser beiden Parameter konnte auch mit den vorliegenden Untersuchungen erneut bestätigt werden. Bei später Abnabelung (nach 180 Sekunden) war das Hämoglobin im Schädelvenenblut am 3. Lebenstag um 3,7 g% (SD 2,3) höher als im Nabelvenenblut (16,1 g%; SD 2,1).

YAO et al (1969) konnten zeigen, daß das Residualblutvolumen der Plazenta, welches ein Maß für die plazentare Transfusion ist, vom Zeitpunkt der Abnabelung abhängig und somit zum Blutvolumen des Feten korreliert war. Bei sofortiger Abnabelung betrug das Blutvolumen des Feten etwa 70 ml/kg, während bei Abnabelung nach 180 Sekunden ein Blutvolumen von etwa 95 ml/kg Körpergewicht erreicht wurde.
Der Abnabelungszeitpunkt hat somit auch einen Einfluß auf die Hämoglobinkonzentration und den Hämatokrit während der ersten Lebenstage des Neugeborenen. Während bei sofortiger Abnabelung die Hämoglobinkonzentration des Nabelvenenblutes sich nicht von

der des Schädelvenenblutes am 3. Lebenstag unterschied, (Hb-Nabelvene = 15,6 g%; Hb-Schädelvene = 16,0 g%), war die Hämoglobinkonzentration bereits geringfügig höher, wenn die Abnabelung erst nach 15 Sekunden vorgenommen wurde (Hb-Nabelvene 15,2 g%; Hb-Schädelvene 16,8 %). Ein signifikanter Anstieg des Hämoglobins erfolgte, wenn die Unterbindung der Nabelschnur nach 30 Sekunden bzw. 60 Sekunden vorgenommen wurde. Bei späterer Abnabelung waren signifikante Veränderungen im Hämoglobingehalt der Schädelvene am 3. Lebenstag dann nicht mehr nachzuweisen. Ähnliche Veränderungen wie bei der Hämoglobinkonzentration waren auch im Hämatokrit festzustellen.
Wie bereits die Untersuchungen mit schnell anzeigenden Waagen zeigten (HÖRMANN und LEMTIS 1954), erfolgt die plazentare Transfusion zunächst schnell, verringert sich jedoch nach 1 Minute. Nach 3 Minuten ist die plazentare Transfusion nahezu beendet.

Dieser zeitliche Ablauf im Übertritt vom Blut aus der Plazenta zum Feten vollzieht sich somit nicht in linearer Abhängigkeit zur Zeit sondern folgt mehr einer logarithmischen Beziehung. Dies zeigen auch die vorliegenden Ergebnisse.

Es wäre denkbar, daß die Geschwindigkeit der plazentaren Transfusion durch Gabe von Oxytocin beeinflußt wird. Durch die rasche Kontraktion des Uterus nach Geburt des Kindes könnte durch eine Steigerung der hydrostatischen Druckdifferenz der Blutstrom zum Kind erhöht werden. Wenn dieser Effekt wirksam ist, so müßte er sich durch die Wahl des Abnabelungszeitpunktes nachweisen lassen. Bei Unterbindung der Nabelschnur beispielsweise nach 15 oder 30 Sekunden müßte nach Oxytocin eine größere Menge Blut zum Kind übergetreten, und die Hämoglobinkonzentration höher sein.

Die theoretische Betrachtung entspricht jedoch nicht den Messungen.

Bei Unterbindung der Nabelschnur nach 15 Sekunden betrug die Hämoglobinkonzentration am 3. Lebenstag mit Orasthin 17,2 g% (SD 1,3) und ohne Orasthin 16,8 g% (SD 1,4). Das gleiche gilt auch für die folgenden Zeiten der Nabelschnurunterbindung und für den Hämatokrit (Abb. 5 + 6). Der Lebenstag der Analyse ist bei dieser Betrachtung ohne Bedeutung, da vom 2. bis 6. Lebenstag zwischen der früh- und spätabgenabelten Gruppe eine Differenz in der Hämoglobinkonzentration und im Hämatokrit nachzuweisen ist und signifikante Änderungen der Hämoglobinkonzentration und der Hämatokrit in dieser Zeit nicht erfolgen (KÜNZEL et al 1969).

Die intravenöse Kurznarkose scheint auf die plazentare Transfusion ebenfalls keinen Einfluß zu haben. Die Hämoglobinkonzentration und das Hämatokrit am 3. Lebenstag sind von den übrigen Gruppen, bei denen die Abnabelung nach 30 Sekunden erfolgte, nicht unterschieden (Abb. 6). Die reduzierte plazentare Transfusion, wie von LEMTIS und LIEBSCHÜTZ (1974) beschrieben, ist wohl mehr der Höhenlage des Feten zur Plazenta, als der Narkose zuzuschreiben. Durch die Lagerung des Feten 15 cm über dem Introitus vaginae kann die plazentare Transfusion nur dann erfolgen, wenn der Druck in der Vena umbilicalis die negative hydrostatische Druckdifferenz übersteigt. Dies scheint dann nicht mehr möglich, wenn das Kind 60 cm über der Plazenta gelagert wird (YAO und LIND 1969).

Klinische Schlußfolgerungen:

Unter der Annahme, daß die plazentare Transfusion ein sinnvoller physiologischer Vorgang ist, sollte die Abnabelung des Kindes verzögert vorgenommen werden. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß nach 60 Sekunden der überwiegende Teil des plazentaren Blutes auf das Kind übergetreten sind. Erfolgt die Abnabelung später als 60 Sekunden, ist eine wesentliche Zunahme der Hämoglobinkonzentration und des Hämatokrit bei Neugeborenen nicht mehr zu erreichen. Die Gabe von Oxytocin ist nicht imstande, den plazentaren Blutfluß zu steigern. Auch die Kurznarkose bewirkt keine Änderung der plazentaren Transfusion.

Literatur Teil A

BETKE, K.
SAVELSBERG, W. : Step-photometric determination of Haemoglobin by means of Cyanhaemoglobin. Biochem.Z. 320, 431-39 (1950)

HEYM : 1877 zitiert bei Cohnstein, J. u. N. Zuntz, Pflügers Arch. f. ges. Physiol. 34, 173-223 (1884)

HERZIG, J. : Untersuchungen über die postnatale Transfusion. 36. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäk., Hannover 20.-24.IX.1966 Geburtsh. Frauenheilk. 27, 96 (1967)

HÖRMANN, L.
LEMTIS, J. : Untersuchungen über den fetalen Placentakreislauf während der Nachgeburtsperiode. Zbl. Gynäkologie 76: 329-342 (1954)

KÜNZEL, W.
H. WULF und
D. DENING : Die Sauerstofftransportfunktion des Blutes in der Neugeborenenperiode. Z. Geburtsh. Gynäk. 171, 217-238 (1969)

KÜNZEL, W. und
H. WULF : Die kapillar-venösen Differenzen in der Neugeborenenperiode in Abhängigkeit vom Modus der Abnabelung. Arch. Kinderhlk. 180, 150-165 (1970).

KÜNZEL, W. : Die Auswirkungen des Abnabelungsmodus auf das Neugeborene. Med. Monatsschr. 25, 212-216 (1971)

KÜNZEL, W. : Die plazentare Transfusion Med. Monatsschr. 26, 57-64 (1972)

KÜNZER, W., SCHENK, W.
GLASER, U., MIKLAW, H.
HÖFFGEN, E. M. : Neugeborenenikterus und placentare Transfusion. Z. Kinderheilkunde 92, 184-192 (1965)

LEMTIS, H.
LIEBENSCHÜTZ, F. : Wird die postnatale Blutzufuhr aus der Plazenta durch das Abheben des noch nicht abgenabelten Kindes beeinflußt? Zbl. Gynäk. 96, 1001-1006 (1974)

YAO, A. C.
LIND, J. : Effect of gravity on placental transfusion. Lancet 2, 505-508 (1969)

YAO, A. C.
MOINIAN, M.
LIND, J. : Distribution of blood between infant and placenta after birth. Lancet 2, 871-873 (1969)

B DER EINFLUSS DER PLAZENTAREN TRANSFUSION AUF DIE KAPILLAR-VENÖSEN DIFFERENZEN UND DIE BILIRUBINKONZENTRATION IN DER NEUGEBORENENPERIODE

Einleitung und Fragestellung

Der Übertritt von plazentarem Blut führt beim Neugeborenen im venösen Blut zum Anstieg des Hämoglobins und des Hämatokrit. Der Anstieg beider Parameter ist vom Zeitpunkt der Abnabelung abhängig (siehe Teil A). Die Hämoglobinkonzentration und das Hämatokrit erreichten 120 Minuten nach der Geburt den höchsten Wert. Im weiteren Verlauf der Neugeborenenperiode fallen Hämoglobin und Hämatokrit wieder ab. Eine deutliche Differenz zwischen einer frühabgenabelten Gruppe und einer spätabgenabelten Gruppe ist jedoch noch für mindestens 1 Woche nachweisbar. (KÜNZEL et al 1969).

Da durch die Hämoglobinkonzentration die Viskosität des Blutes erhöht wird (VOGTMANN 1970), besteht die Frage, ob auch im Kapillarblut des Neugeborenen die Hämoglobinkonzentration der Konzentration in der Vene entspricht. Der vermehrte Abbau von Hämoglobin wirft zudem die Frage der erhöhten Bilirubinkonzentration als Folge des Abnabelungsmodus auf.

METHODIK

Untersuchungsgut:

Die Untersuchungen wurden an 80 Neugeborenen durchgeführt. 60 Neugeborene, die in Teil A bereits besprochen wurden, sind ebenfalls Bestandteil dieser Untersuchungsgruppe. Zusätzlich wurden 20 reife, spontan geborene Kinder untersucht. Das mittlere Geburtsgewicht betrug in dieser Gruppe 3.500 gr. (SD 0.450). Es lag keine Blutgruppeninkompatibilität vor; der Combstest war in allen Fällen negativ.

Versuchsdurchführung:

Eine Übersicht über die Durchführung der Untersuchung gibt Tab. 1. In einer Gruppe von 60 Neugeborenen erfolgte bei 40 Kindern die Entbindung ohne Gabe von Orasthin an die Mutter. Die Nabelschnur wurde bei jeweils 10 Kindern sofort, nach 15 Sekunden, 30 Sekunden und 60 Sekunden durchtrennt. Am 3. Lebenstag wurde aus der Schädelvene und von der mit Finalgon hyperämisierten Ferse Blut zur Bestimmung des Hämoglobins in Kapillaren aufgesogen. Bei den Kindern mit Unterbrechung der Nabelschnur nach 30 Sekunden wurde die gleiche Untersuchung am 5. Lebenstag wiederholt.

Bei 10 Neugeborenen erhielten die Mütter bei Geburt des Kindes 3 VE Orasthin, und 10 Frauen wurden unter einer intravenösen Kurznarkose mit Trapanal und Orasthin entbunden. Die Durchtrennung der Nabelschnur erfolgte in beiden Gruppen nach 30 Sekunden.

Unterbindung der Nabelschnur	N	Medikamente	Nabelvene	3. Lebenstag Ferse	3. Lebenstag Vene	5. Lebenstag Ferse	5. Lebenstag Vene
1. sofort	10	-	Hb	Hb	Hb	-	-
2. sofort	10	-	Hb,Hk,B	-	-	Hb,Hk,B	Hb,Hk,B
3. 15 Sekunden	10	-	Hb	Hb	Hb	-	-
4. 30 Sekunden	10	-	Hb	Hb	Hb	Hb	Hb
5. 30 Sekunden	10	mit 3 VE Orasthin	Hb	Hb	Hb	Hb	Hb
6. 30 Sekunden	10	mit Trapanal und 3 VE Orasthin	Hb	Hb	Hb	Hb	Hb
7. 60 Sekunden	10	-	Hb	Hb	Hb	-	-
8. 60 Sekunden	10	-	Hb,Hk, B	-	-	Hb,Hk,B	Hb,Hk,B

Tabelle B I.: Bestimmung von Hämoglobin (Hb), Hämatokrit (Hk) und Bilirubin (B) in Abhängigigkeit vom Modus der Abnabelung.

Die Blutentnahme aus der hyperämisierten Ferse und der Schädelvene erfolgte, wie beschrieben, am 3. und 5. Lebenstag. In einer Gruppe von 20 Neugeborenen wurden 10 Neugeborene sofort abgenabelt, bei den übrigen 10 Neugeborenen erfolgte die Abnabelung nach 60 Sekunden.

Mit einer Punktionskanüle wurde die Nabelvene punktiert, und das Blut in 10 cm lange heparisierte Glaskapillaren aufgesogen. Zusätzlich wurde Blut direkt in Hämoglobinpipetten und Hämatokritkapillaren aufgesogen. In gleicher Weise wurde Blut aus der A. umbilicalis gewonnen. Am 5. Lebenstag wurde eine Schädelvene punktiert und simultan Blut aus der hyperämisierten Ferse entnommen. Das Blut wurde wie oben beschrieben aufgefangen.

Messungen:

Die Hämoglobinkonzentration und der Hämatokrit wurden, wie bereits in Teil A beschrieben, bestimmt.

Die Bestimmung der Bilirubinkonzentration erfolgte im Klinischen Labor der Medizinischen Hochschule Hannover (Prof. Delbrüder). Die Gesamtbilirubinbestimmung wurde mit einer spektrophotometrischen Methode nach Richterich (1963) und mit einer modifizierten Mikromethode nach Jendrassik und Gröf (1938) vorgenommen. Die benötigte Blutmenge betrug 1,0 ml. x)

x)
Für die Untersuchungen bin ich Herrn Prof. Henkel, Medizinische Hochschule Hannover zu Dank verpflichtet.

Unterbindung der Nabelschnur	Hämoglobin (g%) im Blut der Nabelvene	3. Lebenstag Hämoglobin (g%) im Blut der Schädelvene	3. Lebenstag Hämoglobin (g%) im Blut der Ferse	5. Lebenstag Hämoglobin (g%) im Blut der Schädelvene	5. Lebenstag Hämoglobin (g%) im Blut der Ferse
	$\bar{x}$ (SD) N = 10	$\bar{x}$ (SD) N = 10	$\bar{x}$ (SD) N= 10	$\bar{x}$ (SD) N = 10	$\bar{x}$ (SD) N = 10
sofort	15,6 (0,6)	16,0 (1,2)	16,3 (1,7)	-	-
sofort	16,4 (1,5)	-	-	15,9 (1,5)	16,4 (1,9)
15 Sekunden	15,2 (1,0)	16,8 (1,4)	17,2 (1,6)	-	-
30 Sekunden	15,3 (2,4)	18,1 (2,2)	18,3 (2,0)	17,4 (2,8)	17,3 (2,7)
30 Sekunden keine Narkose 3 VE Orasthin iv.	16,0 (1,2)	18,9 (0,9)	18,9 (1,0)	18,6 (1,1)	18,4 (1,0)
30 Sekunden Barbituratnarkose 3 VE Orasthin iv.	16,5 (1,7)	18,8 (1,7)	19,4 (1,6)	18,9 (1,5)	19,0 (1,7)
60 Sekunden	17,0 (0,8)	19,0 (1,3)	18,9 (1,1)	-	-
60 Sekunden	15,1 (1,4)	-	-	19,4 (0,4)	19,5 (0,8)

Tabelle B2: Die Hämoglobinkonzentration im Nabelvenenblut und im Fersen- bzw. Schädelvenenblut am 3. und 5. Lebenstag. ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, N = Anzahl der Fälle)

ERGEBNISSE

Die kapillar-venösen Differenzen des Hämoglobin und des Hämatokrit in Abhängigkeit vom Modus der Abnabelung.

In Tabelle B2 ist die Hämoglobinkonzentration im Nabelvenenblut, im Fersenblut und Schädelvenenblut in Abhängigkeit vom Modus der Entbindung dargestellt. Wie bereits im vorhergehenden Teil dargestellt, ist die Hämoglobinkonzentration vom Modus der Abnabelung abhängig. Jedoch zeigt sich hier, daß der Anstieg der Hämoglobinkonzentration im Venenblut dem Anstieg im Kapillarblut parallel geht. Die Hämoglobinkonzentration betrug in der Nabelvene im Mittel 16 g% (15,3-16,5 g%). In allen Gruppen stieg die Hämoglobinkonzentration im Blut der Schädelvene und der hyperämisierten Ferse an. Das Maximum des Anstiegs war mit im Mittel von etwa 19 g% bereits am 3. Tag erreicht. Es erfolgte kein weiterer Anstieg bis zum 5. Tag. Die Veränderung der Hämoglobinkonzentration war auch hier nicht vom Geburtsmodus abhängig. In der Hämoglobinkonzentration zwischen dem Fersenblut und dem Venenblut bestand kein Unterschied. Die Differenz in der Hämoglobinkonzentration zwischen den Gefäßgebieten betrug im Mittel - 0,1 bis + 0,5 g% in den einzelnen Gruppen.

In Abb. B1 ist das Hämoglobin des Venenblutes gegen das Hämoglobin des Kapillarblutes korreliert.

Zwischen beiden Hämoglobinkonzentrationen besteht ein signifikanter Zusammenhang. Hohe Hämoglobinkonzentrationen in der Vene sind hohen Konzentrationen im Kapillargebiet der Ferse zugeordnet.

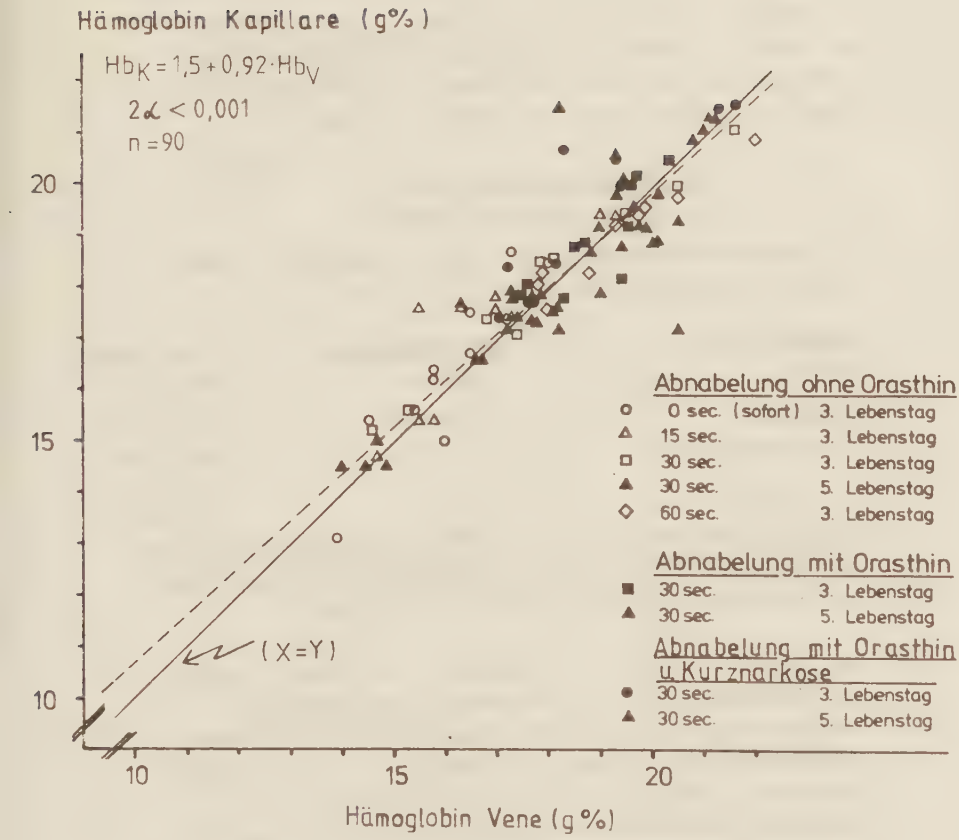

Abbildung B1: Die Beziehung zwischen der Hämoglobinkonzentration des Kapillarblutes und der Schädelvene am 3. und 5. Lebenstag. Die ausgezogene Linie gibt identische Hämoglobinwerte an. Die Symbole bezeichnen den Modus der Abnabelung. Die geringe Streuung der Hämoglobinwerte um die Identitätslinie weist darauf hin, daß keine kapillarvenösen Differenzen bestehen.

(S_b = 1,5 ; S_a = 0,7)

Die Werte verteilen sich gleichmäßig um die Identitätslinie. Die Hämoglobinkonzentrationen im Kapillargebiet sind etwa gleich groß wie die der Vene. Auch bei extrem hohen bzw. extrem niedrigen Hämoglobinwerten ist die Konzentration in beiden Gefäßgebieten gleich. Es konnten keine kapillarvenösen Differenzen nachgewiesen werden. Die starken Abweichungen in 3 Fällen sind möglicherweise methodisch durch Analysefehler verursacht.

Die Korrelation zwischen dem venösen und kapillaren Hämatokrit

Die Veränderungen des Hämatokrit gingen den Änderungen der Hämoglobinkonzentration parallel (Tab. B 3).

Hämatokrit (%)	Sofortabnabelung	Spätabnabelung
Nabelvene	51.6 ± 4.9	48.2 ± 4.6
Nabelarterie	51.7 ± 5.3	52.6 ± 3.3
5. Tag Kapillarblut	50.3 ± 5.1	59.3 ± 2.5
5. Tag Vene	49.0 ± 4.9	58.1 ± 1.3

Tabelle B3: Der Hämatokrit im Blut der Nabelvene, der Nabelarterie, im Kapillarblut der Ferse am 5. Lebenstag und im Schädelvenenblut am 5. Lebenstag bei 10 sofortabgenabelten und bei 10 spätabgenabelten Neugeborenen (Mittelwert ± Standardabweichung).

Der Hämatokrit war bei der sofortabgenabelten Gruppe in der Nabelvene und Arterie etwa gleich: Nabelvene 51, 6 % (SD 4,9) und Nabelarterie 51,7 % (SD 5,3). Der Hämatokrit stieg in der sofortabgenabelten Gruppe bis zum 5. Lebenstag nicht an. Bei den spätabgenabelten Kinder erfolgte jedoch gegenüber dem Hämatokrit in den Nabelschnurgefäßen ein siginifikanter Anstieg. Aber auch hier bestanden am 5. Lebenstag im Mittel keine kapillarvenösen Differenzen.

Der Hämatokrit war bei den spätabgenabelten Neugeborenen am 5. Lebenstag gegenüber der sofortabgenabelten Gruppe im Mittel um 9 % höher. Die Einzelwerte sind in Abb. B2 dargestellt. 13 Werte liegen geringfügig über der Identitätslinie, während 2 Werte identisch sind und in 4 Fällen der venöse Hämatokrit höher als der kapillare Hämatokrit ist. ($Hb_K = 1{,}97 + 0{,}99\ HK_V$, 2 d 0,001)

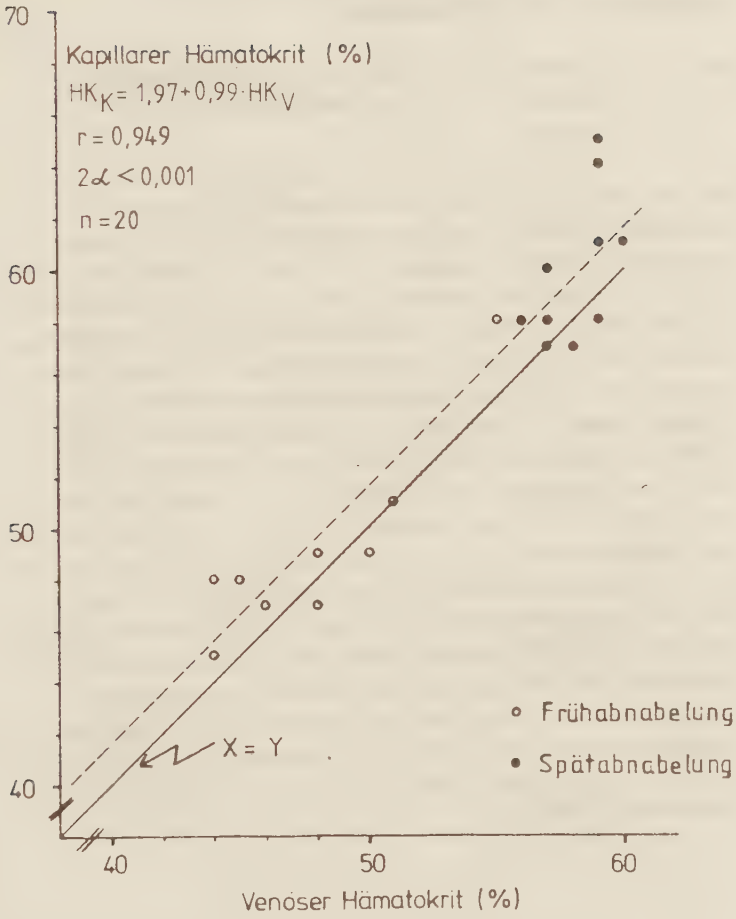

Abbildung 02: Die Beziehung zwischen dem Hämatokrit im Kappilarblut und Schädelvene am 5. Lebenstag. Die ausgezogene Linie gibt gleiche Hämatokritwerte an. 13 der 20 gemessenen Werte liegen im Kapillarblut höher als im Venenblut.

Die Bilirubinkonzentration im Blut des Neugeborenen in Abhängigkeit vom Abnabelungsmodus

a) Die Bilirubinkonzentration im Neugeborenenblut mit der chemischen und spektrophotometrischen Methode.

Die Bilirubinkonzentration wurde im Neugeborenenblut mit einer Makromethode und einer Mikromethode bestimmt. Die spektrophotometrische Methode hat gegenüber der chemischen Methode den Vorteil der geringeren Menge Blut, die für die Analyse benötigt wird. Es besteht in diesem Zusammenhang die Frage, ob die Entnahme aus der Ferse zu anderen Resultaten führt als die Blutgewinnung aus der Schädelvene, wenn die Mikromethode grundsätzlich zur Anwendung kommt. Die Abbildung B3 zeigt das Ergebnis der Analyse. Es ist die spektrophotometrische bestimmte Bilirubinkonzentration zur chemisch gemessenen Bilirubinkonzentration korreliert. Die Kreise sind Werte aus der Nabelvene, die Punkte entsprechen Werten der Schädelvene am 5. Tage und die Dreiecke den Kapillarwerten am 5. Tage. Alle spektrophotometrisch bestimmten Werte liegen über der ausgezogenen Geraden, die die Linie für identische Werte darstellt. Die spektrophotometrischen Werte sind somit 20 % höher als die mit der chemischen Methode gemessenen Bilirubinwerte. Die Anwendung der Mikromethode zur Bilirubinbestimmung aus dem Kapillarblut führt demnach zu höheren Bilirubinwerten, die jedoch nicht auf einer Konzentrationsdifferenz zwischen Kapillarblut und Venenblut beruhen.

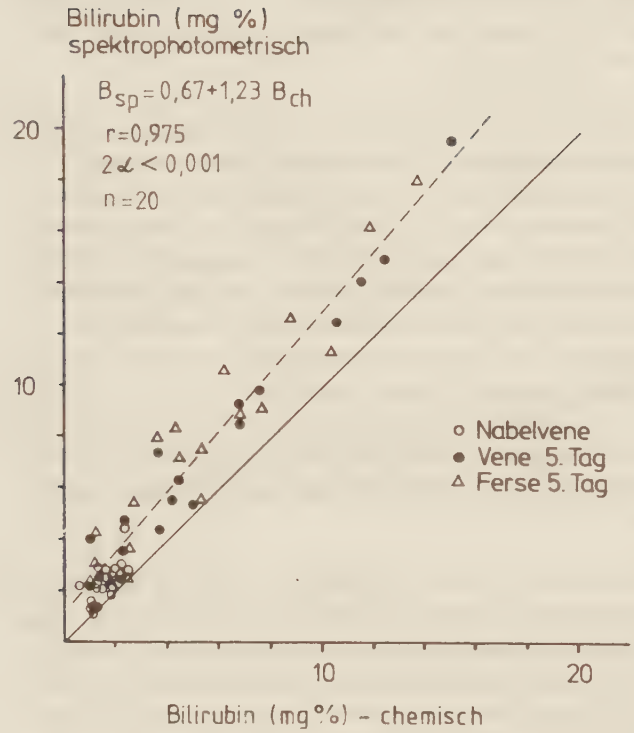

Abbildung B3: Die Korrelation zwischen spektrophotometrisch und chemisch bestimmten Bilirubin im Nabelvenenblut, Venenblut und Fersenblut (Kapillarblut). Die ausgezogene Linie ist die Identitätslinie. Die spektrophometischen Bilirubinwerte sind im Mittel 20 % höher.

b. Bilirubinkonzentration und Abnabelungsmodus

In Tabelle B3 sind die Bilirubinwerte der frühabgenabelten und der spätabgenabelten Gruppe mit beiden Bestimmungsmethoden wiedergegeben. Wie bereits vorher dargestellt, ist die spektrophotometrisch ermittelte Bilirubinkonzentration um 20 % höher. Nachfolgend sollen nur die mit der chemischen Methode erhaltenden Werte analysiert werden.

Die Bilirubinkonzentration war in der frühabgenabelten und der spätabgenabelten Gruppe in der Nabelvene nahezu identisch: 1,61 (SD 0,62) mg% bzw. 1,48 (SD 0,33) mg%. Am 5. Lebenstag war der Bilirubinwert in beiden Gruppen signifikant erhöht. Er betrug in der sofortabgenabelten Gruppe im Kapillarblut 3,80 (SD 2,75) mg% und im Venenblut 3,78 (SD 3,02) mg%. Die Werte waren niedriger als in der spätabgenabelten Gruppe. Es fand sich im Kapillarblut eine Konzentration von 6,31 (SD 4,38) mg% und im Venenblut von 6,72 (SD 4,77) mg%.

Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen der Bilirubinkonzentration der spätabgenabelten und der frühabgenabelten Gruppe.

Die Korrelation zwischen der Bilirubinkonzentration des Kapillarblutes (mit beiden Methoden gemessen) und des Schädelvenenblutes ist in Abb. B4 dargestellt. Die mit beiden Methoden gewonnenen Werte verteilen sich gleichmäßig um die Identitätslinie, d.h., es bestehen keine kapillar-venösen Differenzen in der Bilirubinkonzentration. Die Werte der spätabgenabelten Gruppe zeigen im Mittel höhere Werte, doch liegen auch Werte der frühabgenabelten Gruppe in diesem Bereich.

Bilirubin (mg%) (chemisch)	Sofortabnabelung	Spätabnabelung
Nabelvene	1.61 ± 0.62	1.48 ± 0.33
5. Tag Kapillarblut	3.80 ± 2.57	6.31 ± 4.38
5. Tag Vene	3.78 ± 3.02	6.72 ± 4.77

Bilirubin (mg%) (spektrophotometrisch)		
Nabelvene	2.26 ± 0.72	2.28 ± 0.57
5. Tag Ferse	5.72 ± 3.37	8.93 ± 5.37
5. Tag Vene	5.07 ± 3.32	8.97 ± 5.93

Tabelle B3: Die chemisch und spektrophotometrische Bestimmung der Bilirubinkonzentration im Blut der Nabelvene und der Schädelvene bzw. des hyperämisierten Kapillarblutes der Ferse am 5. Lebenstag bei 10 sofortabgenabelten Neugeborenen.

(Mittelwert ± Standardabweichung)

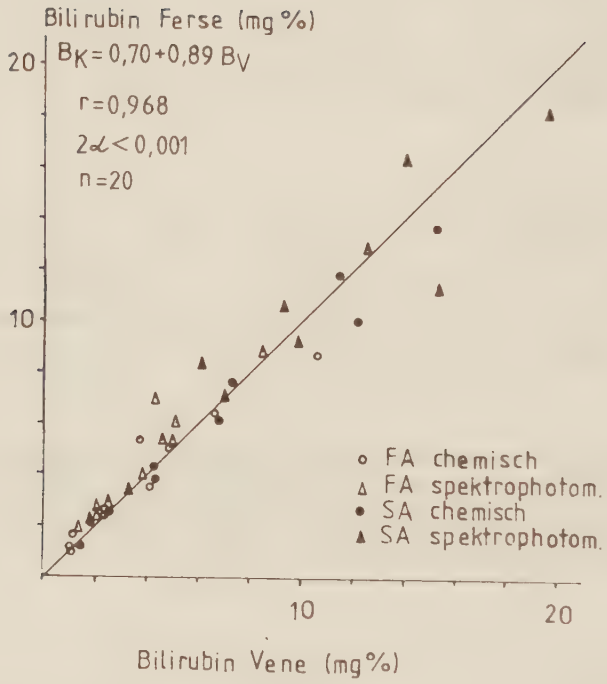

Abbildung 84: Die Korrelation zwischen der Bilirubinkonzentration der Ferse und der Schädelvene am 5. Lebenstag. Die offenen Symbole sind Meßwerte bei frühabgenabelten Kindern (FA), die ausgefüllten Symbole sind Messungen bei spätabgenabelten Kindern (SA).

c. Die Beziehung zwischen Bilirubinkonzentration und Hämoglobinkonzentration am 5. Lebenstag

In Abb. 5 ist die Beziehung zwischen der Bilirubinkonzentration im Blut der Schädelvene am 5. Lebenstag und der Hämoglobinkonzentration dargestellt. Bei der spätabgenabelten Gruppe (Punkte) besteht eine breite Streuung der Bilirubinkonzentration von 1,3 mg% bis 15 mg% ($\bar{x}$ = 8.97, SD 5.93 mg%). Eine gleich große Streuung findet sich auch in der frühabgenabelten Gruppe: 1,0 mg% bis 10,5 mg% ($\bar{x}$ = 5.07, SD 3.32 mg%). Es besteht keine Korrelation zwischen dem Hämoglobinwert und der Bilirubinkonzentration am 5. Lebenstag. Hohe Hämoglobinwerte sind sowohl hohen wie niedrigen Bilirubinwerten zugeordnet.

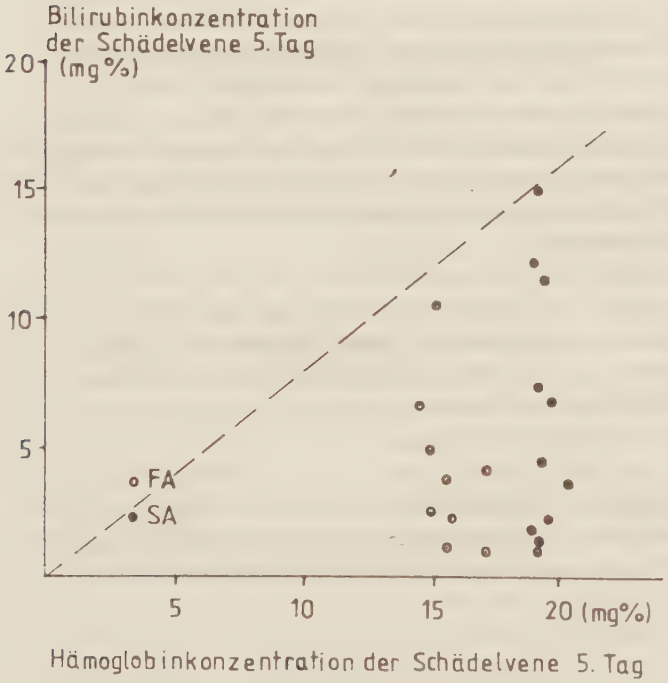

Abbildung 85: Die Beziehung zwischen der Bilirubinkonzentration und der Hämoglobinkonzentration der Schädelvene am 5. Lebenstag bei frühabgenabelten (FA) und spätabgenabelten (SA) Kindern. Ein Zusammenhang zwischen der Höhe des Bilirubins und des Hämatokrit ist nicht zu erkennen.

DISKUSSION

Kapillar-venöse Differenzen in der Neugeborenenperiode

Das Zustandekommen von kapillar-venösen Differenzen in der Neugeborenenperiode ist mehrfach diskutiert worden. Bereits DE MARSH, WINDLE und ALT (1942) konnten eine Differenz in der Erythrocytenzahl und des Hämoglobins zwischen dem Blut des Sagitalsinus und der Ferse nachweisen. Diese Befunde wurden später von anderen Autoren (OTTINGER und MILLS 1949, MOLLISON et al 1950, USHER et al 1963, KÜNZEL und WULF 1970) bestätigt. Sie seien Ausdruck eines erhöhten Filtrationskoeffizienten im kapillaren Strombett. Mit der vorliegenden Analyse wurde versucht, durch die Wahl des Abnabelungszeitpunktes und damit stärker variierender Hämoglobinkonzentration eine Korrelation zwischen der Hämoglobinkonzentration der Vene und dem Kapillarblut zu erstellen. Die Analysen vom 3. und 5. Lebenstag lassen jedoch keine Differenzen im Hämoglobingehalt zwischen beiden Gefäßgebieten erkennen. Die Korrelation zeigt eindeutig, daß sowohl bei hohen wie niedrigen Hämoglobinkonzentrationen die gemessenen Werte gleichmäßig um die Identitätslinie verteilt sind.

Damit stehen die vorliegenden Befunde im Widerspruch zu den von KÜNZEL et al 1969 und anderen Autoren (DE MARSH et al 1942, MOLLISON et al 1950, USHER et al 1963) publizierten Befunden. Möglicherweise sind methodische Gründe als Ursache für die Diskrepanz der Befunde anzuführen.

Die Entnahme von Kapillarblut in heparinisierten Kapillaren und Venenblut in Spritzen, deren Totraum mit Heparin gefüllt war, könnte für die kapillar-venöse Differenz ursächlich von Bedeutung sein.

Aber auch die mit Finalgon verstärkte Hyperämie könnte den Filtrationskoeffizienten im Kapillarblut soweit erniedrigen, daß eine kapillar-venöse Differenz nicht mehr meßbar ist. Die im Mittel geringfügig höheren Hämatokritwerte im Kapillarblut, wo von 20 Messungen 13 Werte höher sind als im Venenblut, weisen in diese Richtung. Sie zeigen aber auch, daß extreme Alterationen in der peripheren Blutbahn durch die Spätabnabelung und durch die Gabe von Oxytocin nicht zu erwarten sind. Ob eine Zunahme der kapillar-venösen Differenz im fetalen Schock und beim Schocksyndrom des Neugeborenen nachzuweisen ist, kann mit den vorliegenden Untersuchungen nicht beantwortet werden.

Bilirubinkonzentration und Abnabelungsmodus

Der Anstieg der Bilirubinkonzentration in der Neugeborenenperiode wird im wesentlichen durch einen Mangel an MPD-Glucoronyltransferase in der fetalen Leber verursacht. Der Mangel dieses Enzyms verhindert die Umwandlung von Bilirubin in Bilirubin-Diglucoronid und verhindert somit seine Elimination. Bei Mangel dieses Enzyms könnte demzufolge eine verstärkte Hämolyse mit einem Anstieg des Bilirubins einhergehen. Der vermehrte Übertritt von plazentarem Blut bei der späten Abnabelung wäre deshalb für die verstärkte Hämolyse ursächlich von Bedeutung.

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß die Bilirubinkonzentration in der spätabgenabelten Gruppe im Mittel höher liegt als in der frühabgenabelten Gruppe. Signifikante Differenzen konnten jedoch nicht nachgewiesen werden. Das bestätigt auch die Untersuchungen von KÜNZER et al (1965). Die Höhe der Bilirubinkonzentration ist auch nicht zur Hämoglobinkonzentration korreliert. Das zeigt, daß der Modus der Abnabelung für den Anstieg nicht allein verantwortlich gemacht werden kann. Selbst bei höheren Hämoglobinkonzentrationen von 20 g% kann die Bilirubinkonzentration etwa 1 mg% betragen, während bei relativ niedrigen Hämoglobinkonzentrationen von etwa 15 mg% die Bili-

rubinkonzentration 10 mg% betragen kann. Hier ist wohl nicht nur die Hämolyse sondern auch das Glukoronisierungssystem der Leber sowie die Exkretionskapazität für konjugiertes Bilirubin von Bedeutung (KÜNZER 1968). Es ist jedoch denkbar, daß bei grösseren Beobachtungsreihen häufiger Extremwerte hoher Bilirubinkonzentrationen mit hoher Hämoglobinkonzentration korreliert sind. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß bei einer Hämoglobinkonzentration von etwa 19 g% die Bilirubinkonzentration in 3 von 11 Fällen (ca. 27 %) mehr als 10 mg% beträgt, während bei niedriger Hämoglobinkonzentration von 14 - 17 g% nur in einem Fall von 9 Fällen (ca. 11 %) eine Bilirubinkonzentration von etwa 10 mg% gemessen wurde.

Klinische Bedeutung der Untersuchungen

Die plazentare Transfusion führt beim Neugeborenen durch die Transudation von Plasma aus dem intravasalen in den extravasalen Raum zum Anstieg der Hämoglobinkonzentration und des Hämatokrit. Differenzen zwischen dem zentralen und peripheren Strombett sind unter physiologischen Bedingungen nicht nachzuweisen, so daß angenommen werden kann, daß der Übertritt von plazentarem Blut zum Feten ein sinnvoller Mechanismus der postnatalen Adaption ist. Welche negativen oder positiven Auswirkungen durch die Transfusion im fetalen Schock und beim Frühgeborenen hervorgerufen werden, ist noch nicht restlos geklärt. Hier sind weitere Untersuchungen notwendig.

Die Steigerung der Bilirubinkonzentration bei hohen Hämoglobinwerten ist in einigen Fällen wahrscheinlich zum Mangel des Enzyms Glucoronyl-Transferase korreliert, da auch bei hohen Hämoglobinkonzentrationen niedrige Bilirubinwerte gemessen werden. Es stellt sich jedoch die Frage, ob die nachteiligen Auswirkungen der Frühabnabelung, wie sie von DUNN (1972) bei Frühgeborenen für den Kaiserschnitt beschrieben worden sind, - sie resultieren in einer hohen Mortalität der Kinder - in Kauf genommen werden müssen. Bei dieser Betrachtung scheint es sinnvoller, die Hyperbilirubinämie, die durch die späte Abnabelung hervorgerufen werden kann, zu therapieren.

Literatur Teil B

DUNN, P. M. : Caesarean Section and the prevention of respiratory distress syndrome of the Newborn. In Perinatal Medicine: Ed: H. Bossart, Cruz, Huber, Prod'hom, Sistek, Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart 1972

JENDRASSIK, L.
GRÖF, P. : Vereinfachte photometrische Methoden zur Bestimmung des Blutbilirubins. Bioch. Zschr. 297:81 (1938)

KÜNZEL, W.
DENING, D., CAFFIER, H.
WULF, H. : Der Säure-Base-Status in der Neugeborenenperiode. Z. Geburtsh. Gynäk. 170, 231-242 (1969)

KÜNZEL, W., WULF, H.
DENING, D. : Die Sauerstofftransportfunktion des Blutes in der Neugeborenenperiode. Z. Geburtsh. Gynäk. 171, 217-238 (1969)

KÜNZEL, W.
H. WULF : Die kapillar-venösen Differenzen in der Neugeborenenperiode in Abhängigkeit vom Modus der Abnabelung. Arch. Kinderhlk. 180, 150-165 (1970).

KÜNZER, W., SCHENK, W.
GLASER, U., MIKLAW, H.
HÖFFGEN, E. M. : Neugeborenenikterus und placentare Transfusion. Z. Kinderheilkunde 92, 184-192 (1965)

KÜNZER, W. : Physiologische und pathologische Formen des Neugeborenenikterus. Hypokrates 39 (1968)

de MARSH, Q. B.
WINDLE, W.F., ALT, H.L. : Blood volume of newborn infant in relation to early and late clamping of umbilical cord. Amer. J. Dis. Child. 63, 1123-1129 (1942)

MOLLISON, P. L.
VEALL, M.
CUTBUSH, M. : Red cell and plasma volume in newborn infants. Arch. Dis. Child. 25, 242 (1950)

OTTINGER, L.
MILLS, W. B. : Simultaneus kapillari and venos haemoglobin determination in the newborn infant. J. Paediat. 35, 362 (1949)

RICHTERICH, R. : Direkte spectrophotometrische Bestimmung des Gesamtbilirubins im Plasma von Neugeborenen. Klin. Wschr. 41, 778 (1963)

USHER, R.,
M. SHEPHARD
and J. LIND : The blood volume of the newborn infant placental transfusion. Acta Paediat. 52, 497-512 (1963)

VOGTMANN, C. W. : Die placentare Transfusion, Zeitschr. ärztl. Fortbild. 65, 601-606

C DIE GASPARTIALDRUCKE UND DER PH-WERT IM NABELVENENBLUT UND NABELARTERIENBLUT BEI SOFORTABNABELUNG UND SPÄTABNABELUNG

EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Der Zustand des Kindes wird bei Geburt durch den von APGAR vorgeschlagenen Score und durch die Bestimmung der Säure-Base-Werte und der aktuellen Blutgase im Nabelschnurblut dokumentiert. Bei später Abnabelung kann jedoch der Zeitpunkt der Gewinnung von Nabelschnurblut einen Einfluß auf die Blutgase haben, da die umbilicale Zirkulation post partum noch für eine begrenzte Zeit intakt ist (STEMBERA et al 1965, Mc CALLUM 1977). Es interessierte deshalb die Frage, ob durch die späte Abnabelung die Gaspartialdrucke und die Parameter des Säurebasenhaushaltes so stark verändert werden, daß sie für eine Zustandsdiagnostik des Neugeborenen nicht mehr verwendet werden können, und ob bei intakter Zirkulation des umbilicalen Kreislaufs der Beginn der Ventilation des Neugeborenen sich in veränderten arteriellen Blutgasen widerspiegelt.

METHODIK

Untersuchungsgut:

Die Untersuchungen wurden an 20 reifen, spontan geborenen Kindern durchgeführt. Um eine vergleichbare Situation bei Geburt des Kindes zu haben, wurden alle Neugeborenen einzeitig entwickelt, d.h., die Entwicklung des Rumpfes erfolgte sofort nach Durchtritt des Kopfes. Das mittlere Geburtsgewicht der Kinder betrug 3.600 Gramm (SD 0.400).

Versuchsdurchführung und Messungen:

Bei 10 Kindern wurde sofort nach Geburt die Nabelschnur durchtrennt und 10 Kinder wurden nach 60 Sekunden abgenabelt. In beiden Gruppen wurde ein ca. 10 cm langes Stück der Nabelschnur kindsnah mit zwei Kocherklemmen abgesetzt und die Nabelgefäße mit einer 2 ml Spritze, deren Totraum mit Heparin gefüllt war, punktiert. Nach Geburt der Plazenta wurde in gleicher Weise Blut aus den plazentanahen Gefäßen gewonnen. Die Blutproben wurden in einem automatisch arbeitenden Gasanalysator (Firma Technicron) analysiert. Die Bestimmung des ph-Wertes, des Kohlensäurepartialdruckes und der Sauerstoffpartialdruck erfolgte mit Elektroden. Der Base-Excess-Wert wurde berechnet.

ERGEBNISSE

Der ph-Wert

Der ph-Wert in den Nabelschnurgefäßen der früh- und spätabgenabelten Gruppe ist in Tabelle C1 dargestellt. In der frühabgenabelten Gruppe beträgt der ph-Wert im kindsnahen Abschnitt der Nabelarterie 7,321 (SD 0,044). Im plazentaren Teil der Nabelarterie ist der ph-Wert im Mittel niedriger (7,288, SD 0,037). Er steigt auf 7,351 (SD 0,064) an, nachdem das Blut die Plazenta passiert hat. Im kindsnahen Abschnitt der Plazentavene ist der ph-Wert dann am höchsten: 7,386 (SD 0,055).

Diese Veränderung des ph-Wertes läßt sich auch in 9 von 10 Fällen bei der Einzelanalyse verfolgen.

In der spätabgenabelten Gruppe ist der ph-Wert in 7 von 10 Fällen im plazentanahen Abschnitt der Nabelarterie höher als im kindsnahen Teil. Das zeigt auch die Betrachtung der Mittelwerte: 7,280 (SD 0,049) gegenüber 7,26(SD 0,050). Nach Passage der Plazenta finden sich auch hier wieder höhere ph-Werte: 7,304 (SD 0,043) und 7,357 (SD 0,049).

Tabelle 1 C: Der ph-Wert im umbilico-plazentaren Gefäßsystem bei Geburt

($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, SE = Standard Error, * t-Test für verbundene Stichproben)

	ph-Wert Spätabnabelung					ph-Wert Sofortabnabelung				
		Nabelarterie		Nabelvene			Nabelarterie		Nabelvene	
	Pat.Nr.	Kind	Pla-zenta	Pla-zenta	Kind	Pat.Nr.	Kind	Pla-zenta	Pla-zenta	Kind
1	250455	7,269	7,267	7,299	7,342	280254	7,285	7,267	7,276	7,330
2	150458	7,286	7,264	7,304	7,335	280858	7,267	7,310	7,323	7,360
3	010753	7,273	7,270	7,285	7,400	221054	7,299	7,271	7,338	7,338
4	160647	7,203	7,233	7,262	7,304	090850	7,394	7,340	7,387	7,404
5	310343	7,260	7,262	7,281	7,323	100749	7,323	7,304	7,345	7,361
6	290349	7,357	7,403	7,408	7,460	080151	7,323	7,228	7,268	7,362
7	081251	7,287	7,303	7,331	7,399	050643	7,355	7,269	7,417	7,476
8	080254	7,174	7,257	7,273	7,342	230549	7,276	7,249	7,293	7,330
9	090851	7,280	7,303	7,326	7,360	180452	7,385	7,336	7,399	7,440
10	091051	7,224	7,236	7,268	7,304	010753	7,298	7,310	7,461	7,461
$\bar{x}$		7,261	7,280	7,304	7,357		7,321	7,288	7,351	7,386
SD		0,050	0,049	0,043	0,049		0,044	0,037	0,064	0,055
SE		0,016	0,016	0,013	0,016		0,014	0,012	0,020	0,017
		* 2 P 0,001					2 P 0,005			
		2 P 0,01					n.s.			
		2 P 0,02					2 P 0,01			

Kohlensäurepartialdruck (P_{CO2})

Die Veränderungen des ph-Wertes werden maßgeblich durch die Zu- bzw. Abnahme des Kohlensäurepartialdruckes hervorgerufen.

Der Kohlensäurepartialdruck fällt in der sofortabgenabelten Gruppe von 44,2 mmHg (SD 5,9) in der Nabelarterie auf 36,6 mmHg (SD 7,2) in der Nabelvene ab (Tabelle C2). In der spätabgenabelten Gruppe ist jedoch gegenüber der sofortabgenabelten Gruppe der P_{CO2} im kindsnahen Abschnitt der Nabelarterie signifikant höher: 51,5 (SD 6,9) mmHg. Aber auch bei den spätabgenabelten Kindern ist über dem umbilicalen arterio-venösen Gefäßabschnitt eine Abnahme des P_{CO2} einheitlich zu beobachten.

Tabelle C 2: Der Kohlensäurepartialdruck im umbilico-plazentaren Gefäßsystem bei Geburt

($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, SE =Standard Error, * t-Test für verbundene Stichproben)

		Kohlensäurepartialdruck (mmHg) Spätabnabelung						Kohlensäurepartialdruck (mmHg) Sofortabnabelung				
		Nabelarterie		Nabelvene				Nabelarterie		Nabelvene		
	Pat.Nr.	Kind	Pla-zenta	Pla-zenta	Kind		Pat.Nr.	Kind	Pla-zenta	Pla-zenta	Kind	
1	250455	56,1	52,0	43,9	37,2	1	280254	50,7	53,2	55,6	48,6	
2	150458	48,4	44,0	41,0	36,8	2	280858	44,0	42,2	39,9	37,0	
3	010753	48,9	39,2	39,0	30,3	3	221054	51,8	48,3	44,2	44,2	
4	160647	54,7	53,1	50,3	42,7	4	090850	30,2	26,5	25,1	28,2	
5	310343	53,7	47,3	45,8	39,9	5	100749	41,6	40,8	35,1	34,9	
6	290349	42,8	36,7	32,8	30,2	6	080151	46,6	53,4	50,9	42,0	
7	081251	38,0	38,4	26,4	30,2	7	050643	42,8	41,7	30,0	26,7	
8	080254	58,0	58,8	44,7	39,5	8	230549	44,8	43,9	44,0	38,5	
9	090851	55,6	47,1	44,8	41,2	9	180452	45,9	31,7	34,8	36,6	
10	091051	59,3	46,2	44,0	42,8	10	010753	43,6	34,7	28,8	28,6	
	$\bar{x}$	51,5	46,2	41,2	37,1			44,2	41,6	38,8	36,6	
	SD	6,9	7,0	7,0	5,1			5,9	8,8	9,9	7,2	
	SE	2,2	2,2	2,2	1,6			1,8	2,8	3,1	2,3	
		* 2 P 0,001						2 P 0,001				
		2 P 0,001						2 P 0,005				
		2 P 0,005						n.s.				

Das Basendefizit (Base Excess)

Der Base-Excess-Wert ist eine aus dem Kohlensäurepartialdruck und dem ph-Wert berechneter Parameter für die metabolischen Veränderungen in der umbilicalen Zirkulation.

Das Basendefizit ist im kindsnahen Abschnitt der Vena umbilicalis beider Gruppen etwa gleich (Tabelle C3) . Das Basendefizit beträgt bei den sofortabgenabelten Kindern - 4,1 meq/l (SD 3,5) und bei den spätabgenabelten Kindern -6,0 meq/l (SD 1,7). Das Basendefizit ist im plazentanahen Abschnitt beider Nabelschnurgefäße um etwa 3 meq/l höher und im kindsnahen Abschnitt der Nabelarterie 1-2 meq/l höher als in der Nabelvene.

Tabelle C 3: Der Base Excess im umbilico-plazentaren Gefäßsystem bei Geburt

($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, SE = Standard Error, * t-Test für verbundene Stichproben)

Base Excess (meq/l)
Spätabnabelung

	Pat.Nr.	Nabelarterie Kind	Nabelarterie Plazenta	Nabelvene Plazenta	Nabelvene Kind
1	250455	- 5,5	- 6,8	- 7,3	-5,7
2	150458	- 7,1	-10,3	- 8,7	-7,6
3	010753	- 8,1	-11,4	-10,7	-5,7
4	160647	-11,3	- 9,3	- 8,2	-7,9
5	310343	- 7,7	- 8,7	- 7,9	-7,4
6	290349	- 5,4	- 4,9	- 5,9	-2,9
7	081251	- 9,7	- 9,5	-12,8	-6,1
8	080254	- 9,5	-10,2	- 6,8	-5,7
9	090851	- 3,9	- 6,9	- 4,3	-3,5
10	091051	- 8,4	- 9,2	- 7,8	-7,0
	$\bar{x}$	-7,7	-8,7	-8,0	-5,9
	SD	2,3	1,9	2,4	1,6
	SE	0,7	0,6	0,8	0,5

* 2 P 0,005
n.s.
2 P 0,05

Base Excess (meq/l)
Sofortabnabelung

	Pat.Nr.	Nabelarterie Kind	Nabelarterie Plazenta	Nabelvene Plazenta	Nabelvene Kind
1	280254	-7,2	- 7,0	-6,5	-3,3
2	280858	-8,7	- 7,5	-7,5	-6,0
3	221054	-5,5	- 8,3	-5,1	-5,1
4	090850	-7,4	-12,1	-9,9	-7,0
5	100749	-8,1	- 9,5	-8,9	-7,8
6	080151	-5,1	- 8,1	-7,9	-3,9
7	050643	-5,5	-11,4	-6,0	-3,6
8	230549	-9,1	-11,0	-8,2	-7,6
9	180452	-1,0	-11,1	-4,3	-0,3
10	010753	-8,9	- 8,6	-2,9	-2,9
		-5,2	-9,5	-6,7	-4,1
		5,0	1,8	2,2	3,5
		1,6	0,6	0,7	1,1

n.s.
2 P 0,05
2 P 0,005

Der Sauerstoffpartialdruck (p_{O2})

Der Sauerstoffpartialdruck betrug in der frühabgenabelten Gruppe im kindsnahen Abschnitt der Nabelarterie 16,9 mmHg (SD 3,4) (Tabelle C 4). Er unterschied sich damit nicht vom plazentanahen Abschnitt der Nabelarterie: 16,0 mmHg (SD 4,3). Nach der Passage der Plazenta betrug der P_{O2} im plazentanahen Abschnitt 20 mmHg (SD 4,4) und 24,5 mmHg (SD 3,5) im kindsnahen Teil der Nabelvene. Es erfolgte somit entlang des umbilicalen Gefäßsystems der erwartete Anstieg des P_{O2}.

Der Sauerstoffpartialdruck verhielt sich grundsätzlich anders in der spätabgenabelten Gruppe. Der p_{O2} im kindsnahen Teil der Nabelarterie betrug 17,9 (SD 2,6) mmHg und unterschied sich damit nicht von den Werten im plazentanahen Bereich der Nabelarterie (P_{O2} 19,5 mmHg (SD 4,2) und Nabelvene (P_{O2} 18,5 mmHg (SD 4,1). Nur im kindsnahen Abschnitt der Nabelvene war der P_{O2} signifikant höher: 28,5 mmHg (SD 4,8).

Tabelle C 4: Der Sauerstoffpartialdruck im umbilico-placentaren Gefäßsystem bei Geburt

($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, SE = Standard Error, t-Test für verbundene Stichproben)

	Sauerstoffpartialdruck (mmHg) Spätabnabelung					Sauerstoffpartialdruck (mmHg) Sofortabnabelung				
		Nabelarterie		Nabelvene			Nabelarterie		Nabelvene	
	Pat.Nr.	Kind	Plazenta	Plazenta	Kind	Pat.Nr.	Kind	Plazenta	Plazenta	Kind
1	250455	17,9	18,7	20,6	38,1	280254	19,7	14,3	16,3	25,1
2	150458	19,2	18,7	16,0	26,2	280858	17,2	16,4	20,7	27,2
3	010753	19,9	17,6	11,8	33,3	221054	15,8	15,3	21,0	21,0
4	160647	15,9	13,1	15,0	23,1	090850	22,3	19,5	23,1	27,9
5	310343	15,6	15,2	14,7	25,1	100749	14,0	12,1	15,8	18,9
6	290349	16,8	16,2	18,1	23,3	080151	19,7	12,4	14,2	22,4
7	081251	23,5	22,1	20,3	30,3	050643	10,9	10,9	22,6	24,7
8	080254	19,1	23,3	20,1	30,5	230549	16,0	14,4	16,3	21,0
9	090851	15,8	23,6	23,1	25,1	180452	19,2	20,9	20,7	27,5
10	091051	15,3	26,2	25,1	29,5	010753	14,5	24,2	28,9	28,9
	$\bar{x}$	17,9	19,5	18,5	28,5		16,9	16,0	20,0	24,5
	SD	2,6	4,2	4,1	4,8		3,4	4,3	4,4	3,5
	SE	0,8	1,3	1,3	1,5		1,1	1,3	1,4	1,1
		2 P	0,001				2 P	0,001		
		n.s.					n.s.			
		n.s.					n.s.			

DISKUSSION

Der Gradient im PH, P_{O2}, P_{CO2} und Base Excess in der umbilicalen Strombahn nach Geburt

Die heftigen Kontraktionen der Austreibungsperiode bewirken über die Reduktion der uterinen Perfusion, daß der Fetus in utero in etwa 80 % einer kurzdauernden sich wiederholenden Hypoxie ausgesetzt ist. (KÜNZEL 1977). Der in Verbindung mit den Kontraktionen auftretende fetale Herzfrequenzabfall ist ein Zeichen dieser Hypoxie. Bei Geburt des Kindes setzt u.a. aufgrund der hypoxischen Stimulation des Atemzentrums eine rhythmische Ventilation bereits nach 1 bis etwa 30 Sekunden ein. Bei noch intakter umbilicaler Zirkulation müßte man dann erwarten, daß bei effektiver Ventilation des Neugeborenen in Fällen der Spätabnabelung in der Nabelarterie der P_{O2} höher und der P_{CO2} niedriger ist als bei den Frühabnabelungen. Es müßte dann im umbilicalen Kreislauf ein den physiologischen Verhältnissen entgegengesetzter Gradient des P_{O2} und P_{CO2} bestehen.

Dieser Mechanismus scheint, wenn überhaupt, nur sehr selten zu existieren, da bei den vorliegenden Untersuchungen in der spätabgenabelten Gruppe sowohl die Gradienten des P_{CO2} als auch die Veränderungen des P_{O2} nicht den Erwartungen entsprechen. Die Partialdrucke, der ph-Wert und der Base Excess entsprechen bereits früher von WULF et al (1967) ermittelten Befunden. Es besteht auch hier in der frühabgenabelten Gruppe eine transplazentare Differenz im P_{O2}, P_{CO2}, ph und Base Excess. Doch zeigen die Analysen der plazentanahen Gefäße nur geringe Gradienten in allen Parametern.

Das theoretische Konzept einer intakten umbilicalen Zirkulation für eine definierte Zeit nach der Geburt des Kindes läßt sich somit nicht mit den erhobenen Befunden von anderen Autoren in Einklang bringen.
STEMBERA et al (1965) und kürzlich auch Mc CALLUM (1977) konnten einen Blutfluß in der Vena umbilicalis nachweisen. Der Blutfluß betrug in den ersten 20 Sekunden nach Geburt des Kindes etwa 175 ml/min. und sank danach auf etwa 60 ml/min. ab. (Mc CALLUM 1977).

STEMBERA konnte einen Blutfluß von etwa 70 ml/kg/min. nachweisen; dies entspricht etwa den Messungen von Mc CALLUM (1977). Mit der Bestimmung des Blutflusses in der Vena umbilicalis ist jedoch der Nachweis für eine intakte umbilicale Zirkulation nicht erbracht, da Messungen des fetalen Gewichtes unmittelbar post partum zeigen, daß das fetale Gewicht durch eine Transfusion von plazentarem Blut zum Kind ansteigt (HÖRMANN und LEMTIS 1954). Bei intaktem fetalen Kreislauf dürfte jedoch das Gewicht des Neugeborenen nicht ansteigen, da das zum Neugeborenen fließende Blut über die Arteria umbiliicalis zurückströmen würde. Es scheint demnach wahrscheinlich, daß die Messungen von STEMBERA et al (1965) und die Ergebnisse von Mc CALLUM (1977) nicht die umbilicale Durchblutung wiedergeben, sondern vielmehr die plazentare Transfusion post partum anzeigen. Die vorliegenden Messungen der Gaspartialdrucke und des Säurebasenstatus weisen ebenfalls darauf hin.

Der P_{O2} in der plazentanahen Vene der spätabgenabelten Gruppe ist mit 18,5 mmHg dem P_{O2} in der Arterie etwa gleich (19,5 mmHg). Die Differenz zum kindsnahen Abschnitt der Nabelvene ist jedoch signifikant höher (28,5 mmHg) und damit etwa den Werten der Frühabnabelungen identisch (24,4 mmHg). Gleiche Relationen bestehen auch für den ph-Wert und den P_{CO2}.

Das bedeutet, daß der Gasaustausch in der Plazenta wohl recht bald nach der Geburt des Kindes sistiert, hervorgerufen durch die Kontraktion des Uterus. Für diese Annahme spricht auch die Differenz die im P_{O2} der Nabelvene besteht und der nicht nachweisbare Konzentrationsgradient über der Plazenta. Es wird jedoch Aufgabe weiterer Untersuchungen sein müssen, diese Annahme durch Injektion von Farbstoff in die Nabelarterie und Bestimmung von Farbstoffverdünnungskurven in der Nabelvene zu prüfen.

Spätabnabelung und Dokumentation des fetalen Zustandes bei Geburt

Eine einwandfreie Dokumentation des fetalen Zustandes durch Analyse der Gaspartialdrucke und der Parameter des Säure-Basen-Status ist von der sorgfältigen Entnahme des Blutes aus den Nabelschnurgefäßen abhängig. Luft oder größere Heparinbeimengungen können das Ergebnis ebenso verfälschen wie die lange Lagerung oder späte Entnahme (KÜNZEL 1978). Zudem kommt dem Ort der Entnahme eine besondere Bedeutung zu. Die plazentanahe Entnahme von Nabelarterienblut ist für die Befunddokumentation von geringerer Bedeutung als die Entnahme aus plazentanahen Venen. Hier zeigt sich die durch die Kontraktion des Uterus hervorgerufene Einschränkung im Gasaustausch und der reduzierten Abgabe saurer Stoffwechselmetaboliten, wohl in erster Linie des Lactats. Dieser Einfluß der Uteruskontraktion ist in plazentafernen Abschnitten der Nabelschnur nicht mehr nachzuweisen, so daß die Analyse kindsnaher Nabelschnurproben den Zustand des Kindes bei Geburt ausreichend dokumentiert.

Literatur Teil C

Mc CALLUM, W. D. : Thermodilution measurement of human umbilical blood flow at delivery.
Amer. J. Obst. Gyn. 127:491 (1977)

KÜNZEL, W. : Die fetale Herzfrequenz während der Austreibungsperiode.
Krankenhausarzt 50, 257-271 (1977)

KÜNZEL, W.
VOGEL, J. : Die routinemäßige Bestimmung der Gaspartialdrucke und des Säure-Basen-Status im Nabelschnurblut.
In: Auto Analyzer Innovationen Technicon GmbH Bad Vilbel (1978)

HÖRMANN, L.
LEMTIS, J. : Untersuchungen über den fetalen Placentakreislauf während der Nachgeburtsperiode.
Zbl. Gynäkologie 76: 329-342 (1954)

STEMBERA, Z. K.
HODR, J., JANDA, J. : Umbilical blood flow in healthy newborn infants during the first minutes after birth.
Amer. J. Obstet. Gynec. 91, 568-574 (1965)

WULF, H., KÜNZEL, W.
LEHMANN, V. : Vergleichende Untersuchungen der aktuellen Blutgase und des Säure-Base-Status im fetalen und maternen Kapillarblut während der Geburt.
Z. Geburtsh. 167, 113 (1967)

L e b e n s l a u f

Am 23. November 1940 wurde ich als erstes Kind der Eheleute Dr.med.Herbert und Hille Krupp geb. Sandstede in Oldenburg /i.Oldbg geboren.
Nach Besuch der Grundschule und des Progymnasiums in Bad Zwischenahn schloß ich meine Schulausbildung mit dem Abitur im April 1962 am Gymnasium Varel ab.
Danach Krankenpflegepraktikum und Grundwehrdienst in der Bundeswehr. Im Mai 1964 begann ich in Mainz das Studium der Medizin und wechselte nach dem Physikum 1967 nach Kiel, wo ich am 1.März 1971 das Staatsexamen abschloß. Nach Absolvierung der Medizinalassistentenzeit an den Universitätskliniken Kiel begann ich die internistische Weiterbildung an der LVA-Klinik Hängebargshorst in Malente und setzte diese später am Evangelischen Krankenhaus in Oldenburg fort. Mitte 1978 erfüllte ich die Voraussetzungen zur Anerkennung als Facharzt für innere Krankheiten, habe diese aber erst im Januar 1981 beantragt und erhalten.
Seit Juli 1978 bin ich mitarbeitend in der internistischen Praxis meines Vaters tätig und seit dem 1. Januar 1981 mit ihm in einer Gemeinschaftspraxis niedergelassen.